

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE 551

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile, André, Francisque MENIVIER

Né le 12 Mars 1927 à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

Présentée et soutenue publiquement le 4 Juin 1963

DE LA MALADIE DIABÉTIQUE
EN MARTINIQUE

Président : Monsieur DEROT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Emile, André, Francisque MENIVIER

Né le 12 mars 1927 à FORT DE FRANCE (Martinique)

--

Présentée et soutenue publiquement
le 4 Juin 1963

--

DE LA MALADIE DIABETIQUE EN MARTINIQUE

--

Président : Monsieur DEROT (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDE-
LIEVRE (R), QUENU (J), RICHTER (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
urgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
	(Boucicaut LENEGRE (J)
	(Broussais SOULIE (P)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SEZE (S.de)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports)	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale	{ FOURNIER (E)
	{ GUENIOT (M)
	{ HADENGUE (A)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	{ PERTUISET (B)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ Le LORIER (G)
	{ LEVY (J)
	{ MORIN (P)
Obstétrique	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ SENEZE (J)
	{ SUREAU (C)
	{ THOYER-ROZAT (J)
	{ BREGEAT (P)
Ophthalmologie	{ DUBOIS (A)
	{ SARAUX (H)
	{ JUDET (R)
Orthopédie	{ MEARY (R)
	{ POSTEL (M)
	{ RAMADIER (J)
	{ DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	{ PIALOUX (P)
	{ GOLVAN (Y)
Parasitologie	{ LAPIERRE (J)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CERBONNET (G)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch.)
	{ DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J)
	{ FLABEAU (F)
	{ GARBAY (M)
	{ GARNIER (H)
	{ GAUDART-d'ALLAINES
	{ (Cl.de)
	{ GERMAIN (A)
	{ LATASTE (J)
	{ LEVEQUE (B)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale..	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(BARRES (G)
	(DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J)
	(GIRARD m.conf.
	(HUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
	(pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.)m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.Cl)
	(TUBIANA (M)m.conf.
	(KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
	(DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
	(MARCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P) AMÉLINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE (BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J), FORGET (F)
	(Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	(QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Arrivé à la fin de mes études,
Je dédie cette thèse

A mon Père,

Qui n'a cessé de m'encourager
et de me soutenir tout au
long de mes longues études

A ma Soeur,

Qui m'a toujours dévoué son
affection

A Monsieur le Professeur M. DEROT

Professeur de la Chaire de Clinique Médico-
sociale du diabète sucré et des maladies
de la nutrition à la Faculté de Médecine

Qui a bien voulu accepter
la présidence de cette
thèse et s'intéresser à
mes travaux

A Monsieur le Docteur A. DOUSSET
Chef de Laboratoire à l'Hôtel-Dieu

Qui a bien voulu nous
conseiller

A Monsieur le Professeur J. TURIAF

Professeur de la Chaire de Pathologie
respiratoire à la Faculté de Médecine
de Paris

Qui a bien voulu nous
orienter

A mes Maîtres de Stage

Aux Médecins des Hôpitaux de la Martinique

Qui m'ont prodigué leurs
conseils pratiques

Aux infirmiers du Centre Hospitalier de
Fort-de-France

Qui m'ont facilité la tâche
par leur esprit de
dévouement

DE LA MALADIE DIABETIQUE EN MARTINIQUE

-:-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

On peut définir le diabète comme une maladie métabolique résultant d'un défaut d'utilisation, par les tissus, des sucres pré- ou néoformés entraînant une hyperglycémie quasi permanente responsable des manifestations cliniques essentielles.

Notre propos, après l'étude des observations de diabétiques que nous avons suivis en tant qu'Interne au Centre Hospitalier de Fort-de-France, en Martinique, est de mettre en lumière les particularités qu'impriment à cette maladie métabolique les facteurs propres au milieu envisagé : l'insularité, la malnutrition caractérisée par la ration hypoprotidique, les facteurs parasitaire, génétique, voire psychique et neurovégétatif.

Dans le contexte martiniquais le diabète nous a donc semblé avoir dans nombre de cas l'originalité d'une maladie de l'adaptation.

Notre plan de travail sera le suivant :

- I°- Les observations de diabétiques étudiées au Centre Hospitalier de Fort-de-France
- 2°- Le classement de ces observations
 - 1 - suivant les explorations biologiques
 - 2 - suivant la clinique

- 3 - en fonction d'un facteur particulier propre au milieu :
- nutritionnel
 - parasitaire
 - génétique
 - psychique et neurovégétatif

3°- Discussion

- 1 - les signes cliniques classiques du diabète sont respectés
- 2 - les signes biologiques aussi
- 3 - fréquence particulière de la malnutrition, des parasitoses
- 4 - le problème du prédiabète.

I°- Les observations de diabétiques étudiées
au Centre Hospitalier de Fort-de-France.

I - Monsieur S... C. 60 ans

C'est un ancien ouvrier agricole, chez qui on découvre en janvier 62 une glycémie à 2,20 g °/∞ qui avait été recherchée lors d'un examen systématique ; le malade ayant consulté pour une baisse de l'état général. Il présentait alors une glycosurie mais pas d'acétone dans les urines. Le malade est mis au régime et 8 jours plus tard un nouveau contrôle de la glycémie la montre à 1,20 g°/∞.

Un mois plus tard à l'occasion d'une écorchure du pied droit une diabétide se déclare au 5e orteil du pied droit. Le malade est alors hospitalisé.

A l'examen d'entrée, malade maigre, pas de troubles digestifs, langue humide.
La glycémie est à 1,87°/∞ mais il existe une glycosurie importante

Bocal n°1	27,50 g
Bocal n°2	55,70 g

mais sans acétone dans les urines.
Le malade est mis à 20 unités d'insuline sous-cutanées par jour.

Mais 5 jours plus tard la glycémie est à 2,8°/∞ et la glycosurie globale de 24 heures est de 100 g

Bocal n°1	39 g
" n°2	26 g
" n°3	34 g

Le malade reçoit alors 60 unités d'insuline :
20 le matin, 20 le midi, 20 le soir.

- 8 jours plus tard la glycémie est à 1,56°/∞ et la glycosurie donne les résultats suivants :

N°1 - urine nocturne	Bocal n°1	2,97 g	} soit une glycosurie de 17 g dans les 24 heures
N°2 - " matinale	" n°2	1,91 g	
N°3 - " après-midi	" n°3	11,82 g	

Le malade reçoit alors :

25 unités d'insuline le matin
25 unités d'insuline le soir

- 11 jours plus tard la glycémie est à 1,45 g/litre. Il n'y a ni glucose ni acétone dans les urines. Le malade continue à prendre 50 unités d'insuline ordinaire par jour. On lui administre par ailleurs de la dihydrobipénicilline, de l'hexacycline, du Vitascorbol, des vitamines B1, B6, B12. Et on lui fait des injections intra-artérielles de novocaïne, de priscol.

Examens complémentaires

Résultats de l'artériographie :

Le système artériel du membre inférieur droit ne présente pas de processus thrombosique, ni de diminution du calibre des artères.

La radiographie du pied droit montre une ostéite d'origine circulatoire, intéressant le 5e orteil et le 5e métatarsien, la tête du 4e métatarsien et vraisemblablement la tête des 1er et 3e métatarsiens.

L'examen du fond d'oeil montre :

une lésion très abondante de rétinite sans systématisation mais intéressant les macules.

Petite atrésie artérielle. Ces lésions ne sont pas pour l'instant évolutives.

Cholestérol sanguin total = 1,4 g
Radio pulmonaire normale. Pas de parasites intestinaux.

Le malade sort guéri de ses diabétides, avec une glycémie stabilisée autour de 1,45-1,50 g°/‰ par 50 unités d'insuline ordinaire.

Les points qui nous intéressent dans cette observation sont les suivants :

- le facteur nutritionnel chez cet ouvrier agricole (coupeur de cannes) qui a eu toute sa vie durant une alimentation presque exclusivement glucidique (ignames, patates douces, canne à sucre et fruits). Le seul apport protidique est l'adjonction à ce régime d'un peu de morue desséchée et salée.

Il semble qu'il faut attribuer à ce mode d'alimentation un taux de cholestérol sanguin bas, susceptible d'éviter au malade les accidents artériels du diabète, malgré les lésions du fond d'oeil. Par contre, le facteur parasitaire est ici absent. Mais il faut noter que le diabète s'est manifesté cliniquement à un âge très avancé, alors qu'il devait exister depuis assez longtemps sous forme de prédiabète, qu'on aurait pu diagnostiquer grâce aux épreuves décrites par A. DOUSSET et Z. KALLAL. Et on peut se demander si alors avec des mesures hygiéno-diététiques, une surveillance de l'équilibre alimentaire, une prévention des états carentiels, il n'aurait pas été possible d'éviter à ce malade un diabète clinique.

Deuxième observation

Mademoiselle Z... 40 ans, institutrice.
La malade entre dans le service pour abcès
du gros orteil gauche ; il s'agit d'une ma-
lade non pléthorique, mais de type robuste,
mangeant beaucoup.

A son entrée la glycémie est à 1,97 g°/..
on essaie un régime de restriction gluci-
dique, mais 5 jours plus tard la glycémie
est à 3,07 g°/.. , la glycosurie des 24 heu-
res donne :

Bocal N°1	50 g
" N°2	50 g
" N°3	99 g

soit un total de 199 g.

La réserve alcaline est à 55 volumes p.cent
et il n'y a pas d'acétone dans les urines.
La malade est mise à l'insuline ordinaire et
on arrive au total de 70 unités, 40 le matin,
15 le midi, 15 le soir.

6 jours après la glycémie est à 1,89 g°/..
la glycosurie donne :

Bocal N°1	28,56 g
" N°2	13 g
" N°3	18 g

soit au total 60 g

On décide d'administrer au malade 80 uni-
tés par jour d'insuline ordinaire.

3 jours après la glycémie est à 1,89 g°/..
et la glycosurie de 24 heures à 94 g.

Bocal N°1	33 g
" N°2	33 g
" N°3	28 g

il n'y a pas d'acétone dans les urines.

4 jours après la glycémie est à 2,54 g.

La glycosurie donne pour Bocal N°1 25 g
" N°2 25 g

Le traitement reste inchangé, car il n'y a pas d'acétone dans les urines.

- 4 jours après la glycémie est à 1,56 g/100.

Bocal N°1	20 g
" N°2	16 g
" N°3	10 g

Cette observation appelle les remarques suivantes :

Il y a vraisemblablement un diabète rénal associé au vrai diabète.

Par ailleurs il n'y a pas un facteur nutritionnel propre à la Martinique, car chez cette malade il y avait au contraire une ration hyperprotidémique. Il n'y a pas non plus ici de facteur parasitaire.

°°°

Troisième observation

Madame L... V. 65 ans

A l'entrée dans le service la malade est dans le coma avec hémip légie droite et aphasie.

La T.A. est de 29,5-11,5. La température est à 38°. La malade est pléthorique. Il n'y a pas de signe de deshydratation. Au point de vue cardiaque, les bruits sont bien frappés, le rythme régulier et il n'existe pas de souffle.

Les examens demandés en urgence donnent les résultats suivants :

glycémie = 3,09 g°/..

azotémie = 0,45 g°/..

R.A. = 45 volumes p.cent

Présence de sucre dans les urines, ainsi que de l'albumine, mais il n'y a pas d'acétone. On met en oeuvre le traitement suivant:

- sérum salé isotonique = 500 cm³
avec du sulfate de magnésie = 10 cm³
novocaïne à 1 p.cent = 10 cm³
- sérum bicarbonaté sodique isotonique = 500 cm³
- de plus on administre de la rutine papavérine en I.M., de la pénicilline streptomycine 1 million de g en I.M.
- de l'insuline ordinaire est injectée en sous-cutanée : 20 unités le matin, le midi et le soir.
- Le 5e jour la glycémie est à 1,68 g°/..
- 5 jours plus tard la glycémie remonte à 2,69 g°/.. mais la malade récupère de son hémiplegie, recommence à bouger et à répondre aux questions le sulfate de magnésie et les antibiotiques sont arrêtés.
- 3 jours plus tard la glycémie est à 1,51 g°/... Il n'y a ~~plus~~ ni glycosurie, ni acétone dans les urines.

- 6 jours plus tard : la glycémie est à 1,68 g°/.. et l'azotémie à 0,70 g/litre .

La glycosurie de 24 heures est à 2,13 g et l'albuminurie à 1 g et il n'y a pas d'acétone dans les urines.

La tension artérielle oscille pour la maxima autour de 20. Il existe ici, associé au vrai diabète, un diabète rénal. Mais nous ne notons aucun facteur nutritionnel ni parasitaire.

° ° °

Quatrième observation

Monsieur M... E. 55 ans

C'est un malade hypertendu (T.A.19-10), de corpulence normale dont le diabète a été découvert par son médecin de ville, à la suite d'un examen systématique, qui montrait une glycémie à 2,57 g°/... Le malade était alors mis au régime de restriction glucidique, 200 g de viande, 700 g de légumes verts, 50 g de graisses. Devant l'insuccès de ce régime, le malade rentre dans le service pour équilibrer son diabète.

- A l'entrée dans le service la glycémie est à 2,50 g°/... La glycosurie des 24 heures est de 103 g.

Bocal n°1	73,33 g
" n°2	15,75 g
" n°3	13,75 g

On met le malade à l'insuline ; on atteint la dose de 80 unités d'insuline ordinaire en

sous-cutanées, ainsi répartie :

40 unités le matin, 20, le midi, 20 le soir.

3 jours plus tard on obtient une glycémie de 1,97 g°/∞, la glycosurie montre pour le bocal N°1 : 50 g

le bocal N°2 : 8,23 g

- 2 jours plus tard la glycémie est de

2,31 g. La glycosurie au bocal N°1 : 50 g

" N°2 : 8,83 g

- 4 jours plus tard :

la glycémie est de 2,28 g°/∞ et la glycosurie nulle. On administre alors la dose de 90 unités d'insuline ordinaire comme suit : 40 unités le matin, 25 le midi, 25 le soir,

- 3 jours plus tard glycémie = 2,50 g p.cent glycosurie = 2,3.

Le malade reçoit alors 100 unités d'insuline ordinaire comme suit : 40 le matin, 30 le midi, 30 le soir.

- 4 jours après la glycémie est à 1,05 g°/∞ et la glycosurie est nulle.

- Après 2 poussées à 1,75 °/∞ pendant 6 jours la glycémie est stabilisée à 1,26 °/∞ avec des traces de sucre urinaire.

Pendant toute la durée de l'hospitalisation il n'y eut jamais d'acétone dans les urines.

- Nous notons ici l'existence du facteur nutritionnel chez ce malade dont la ration alimentaire était nettement déséquilibrée en faveur des glucides. Pas contre pas de fac-

teur parasitaire.

°°

Cinquième observation

Madame S... V. 31 ans

Son diabète est découvert à l'occasion d'une syncope, l'examen cardiovasculaire, en particulier l'E.C.G. étant normal, une glycémie demandée en urgence est à 3 g°/°. Il n'y a ni sucre ni acétone dans les urines. La réserve alcaline est à 50 volumes p.cent.

Le reste de l'examen chez cette malade amaigrie montre qu'il y a une légère hépatomégalie non douloureuse, qu'il n'y a pas d'infection et que le fond d'oeil est normal. La malade est mise au régime suivant : viande 200 g ; légumes verts 700 g ; oeufs : 2 , huile 80 g.

Trois jours plus tard, la glycémie est à 2,66 g°/°, la glycosurie montre au

Bocal	N°1	36 g
"	N°2	55 g
"	N°3	39 g

soit une glycosurie globale de 130 g .

La malade est alors mise à 40 unites d'insuline en sous-cutanées: 20 le matin, 10 le midi, 10 le soir.

- Huit jours après, la glycémie est à 2,31 g°/° et la glycosurie donne :

Bocal	N°1	16 g
"	N°2	45 g
"	N°3	36 g

soit une glycosurie globale de 97 g.

La réserve alcaline est de 46 volumes p.cent, la malade reçoit alors 45 unités d'insuline : 20 le matin, 15 le midi, 10 le soir,

- six jours après la glycémie est à 3 g et la glycosurie s'élève pour le bocal N°1 à 50 g
" N°2 à 25 g.

La malade reçoit alors 100 unités d'insuline par jour.

- Neuf jours après la glycémie est à 1,30 g°/°.
la glycosurie montre Bocal N°1 28 g
" N°2 49 g
" N°3 6 g

soit une glycosurie de 24 heures de 83 g,

- 3 jours après la malade est passée à 80 unités d'insuline : 40 le matin, 20 le midi, 20 le soir.

- 16 jours après la glycémie est à 2,27 g°/°.
et la glycosurie est pour le
Bocal N°1 4,45 g
" N°2 0 g
" N°3 0 g

On n'arrive pas à mieux équilibrer la malade.

Au sujet de cette observation, on peut remarquer que :

- le facteur nutritionnel existe chez cette jeune femme de la campagne, mère de 9 enfants et qui avec sa famille ne survit que grâce aux féculents locaux.

Par contre, il n'y a pas de facteur parasitaire.

Sixième observation

Madame R... Claire, 54 ans

La malade qui était déjà soignée pour diabète entre le 9 octobre 1961 pour arthrite du genou droit. La température est à 39°5. Un traitement anti-infectieux bipénicilline, didromycine est institué.

La tension artérielle est à 18-11, les bruits du coeur sont assourdis. La malade est de corpulence moyenne. La glycémie à l'entrée est de 1,46 g°/∞. La glycosurie globale est cependant de 25 g. Il y a des traces d'acétone dans les urines et la réserve alcaline est de 42 volumes p.cent. L'hémogramme montre une leucocytose à 25.000 à type de polynucléose (polynucléaires neutrophiles à 84 p.cent).

La vitesse de sédimentation est à la 1ère heure 125 mm, et à la 2e heure ~~128~~ mm.

La malade qui avant son hospitalisation recevait 30 unités d'insuline ordinaire voit sa dose passer à 50 unités par jour.

Mais quatre jours plus tard la glycémie est à 2,72 g°/∞, la glycosurie des 24 h à 50 g et il y a de l'acétone dans les urines. On augmente la dose d'insuline en faisant 40 unités le matin, 15 le midi, 15 le soir.

Quatre jours plus tard la glycémie est à 1,21 g, la glycosurie donne pour le

Bocal N°1	7 g
" N°2	2,87 g
" N°3	0 g

La malade est alors progressivement mise à 40 unités, mais la glycémie trois jours plus tard remonte à 1,93 g°/° et la glycosurie donne pour le bocal N°1 0

" N°2 22,22 g

" N°3 3,69 g

On décide d'administrer à la malade : 40 unités d'insuline par jour.

- Dix jours plus tard la glycémie est à 1,65 g et la glycosurie donne pour le

Bocal N°1 11 g

" N°2 22 g

" N°3 12 g

soit une glycosurie globale de 45 g.

On estime quand même la malade équilibrée avec 40 unités d'insuline, parce qu'il existe vraisemblablement un diabète rénal associé.

Là encore nous insisterons sur l'influence du facteur nutritionnel caractérisé chez cette malade par un déséquilibre de la ration alimentaire aux dépens des protides et au profit des lipides.

°°°

Les observations qui vont suivre insistent sur le facteur parasitaire intestinal qui par trouble de malabsorption est capable de perturber le transit du glucose. Dans ce but nous avons pratiqué, selon la technique appliquée dans le service du Professeur DEROT,

à L'Hôtel-Dieu, des tests d'hyperglycémie provoquée par voie orale chez des malades atteints de parasites intestinaux, et dont la glycémie à jeun était normale.

Toutes ces épreuves ont été effectuées sur des sujets à jeun depuis 13 heures au moins et soumis à un régime équilibré en calories et comprenant 250 à 300 g de glucides quotidiens depuis trois jours.

L'absorption de la solution glucosée au temps 0 est précédée d'un prélèvement jugeant de la glycémie de base. Les prélèvements ultérieurs sont réalisés à la 30e, 60e, 90e, 120e minute, suivis, les deux premières fois, d'une ingestion d'une centaine de grammes d'eau. La dose de glucose est choisie proportionnelle à l'espace extracellulaire du sujet se référant au meilleur critère physique d'estimation de ce dernier : la surface corporelle du sujet. Il absorbe 45 g de glucose par m² de surface, la quantité totale variant chez l'adulte normal, entre 65 et 85 grammes.

Rappelons que chez le sujet normal, la flèche hyperglycémique n'atteint pas 0,60 g dans la première heure et disparaît dans les 90 minutes en moyenne, aucune glycosurie n'apparaissant, la glycémie restant inférieure à 1,60 g dans la première heure et à 1,10 g à la seconde. Par contre, chez le diabétique latent, cette flèche hyperglycémique dépasse habituellement 0,80 g et le chiffre de glycémie se situe dans la zone de suspicion comprise entre 1,60 et 2 g.

On peut même décrire un triangle de diabète probable dont le sommet est à 1,60 g

à la première heure et la base entre 1,20 g et 1,10 g à la deuxième heure.

Ces tests ont montré la fréquence du pré-diabète II, du diabète latent selon la classification de A. DOUSSET et Z. KALLAL.

Notons que les épreuves ont été faites sur des malades indigents dont depuis de nombreuses années la ration glucidique était nettement prédominante dans l'alimentation.

Et surtout dans ces tests oraux de tolérance au glucose, le facteur parasitaire intestinal nous a semblé, par les troubles de malabsorption qu'il entraîne, retarder dans la première le passage du glucose vers le sang.

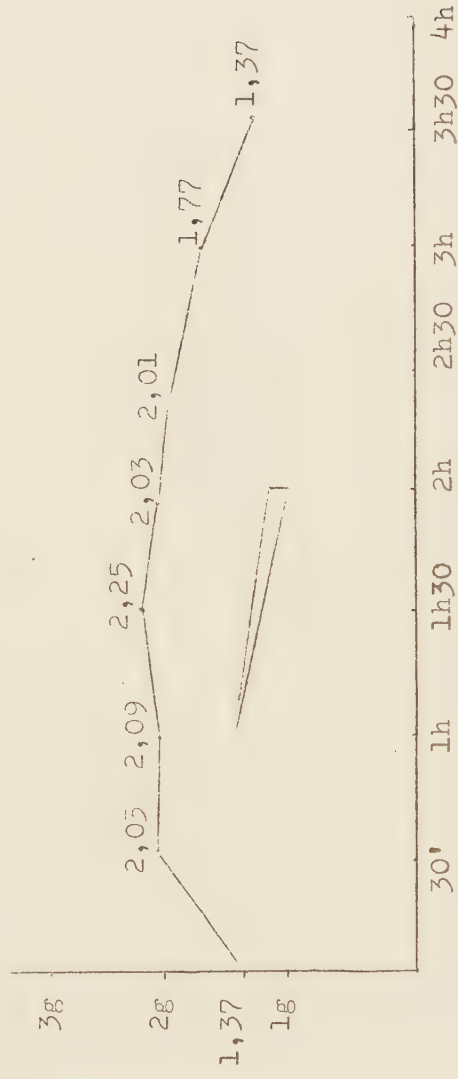
Septième observation.

Nous en arrivons donc à la septième observation

Madame B... Angèle, 74 ans

maigreux, parasitisme intestinal (ankilostomes, trichocéphales)

La courbe est entièrement au-dessus du triangle de Fajans et Conn : c'est un terrain nettement diabétique.

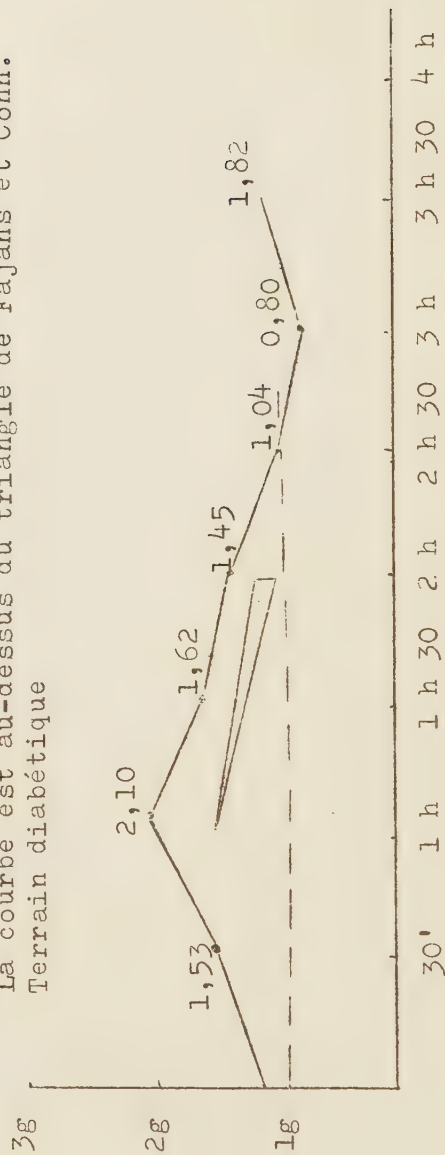


Huitième observation

Madame C... Marie, 59 ans

Maigreur, parasitisme, trichocéphales

La courbe est au-dessus du triangle de Fajans et Conn.
Terrain diabétique



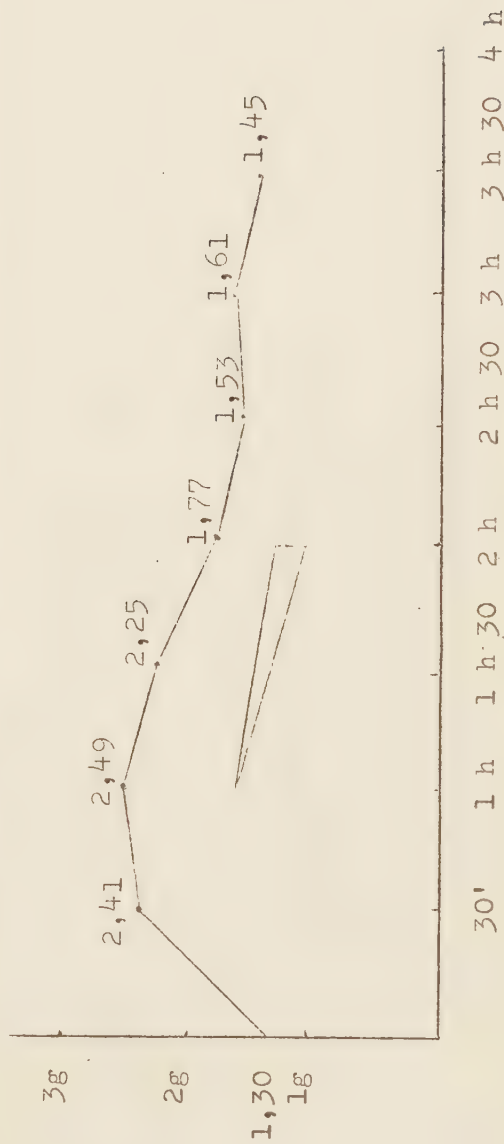
Neuvième observation

Mademoiselle M... Lucienne, 52 ans

Maigreux

Parasitisme non retrouvé

Ces points sont tous au-dessus du triangle : terrain diabétique



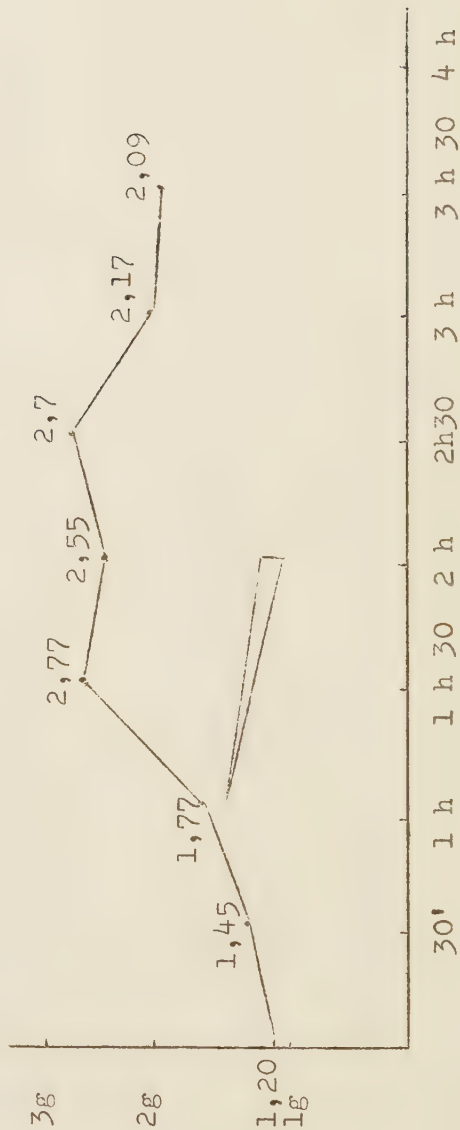
Dixième observation

Monsieur L... Lucien, 55 ans

Obésité

Parasitisme : ankylostomes

La courbe est nettement diabétique

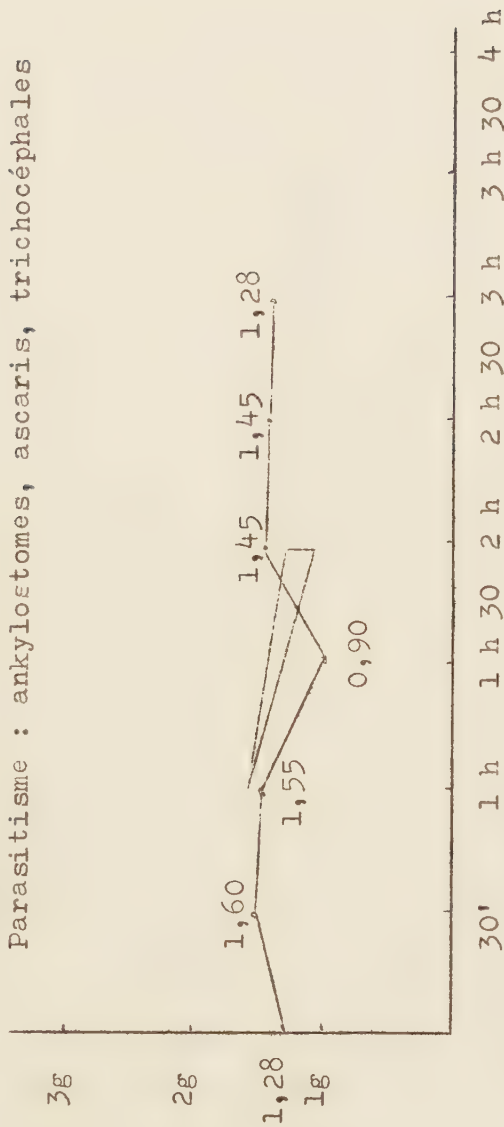


Onzième observation

Mademoiselle V... Izorie, 35 ans

Maigreur

Parasitisme : ankylostomes, ascaris, trichocéphales



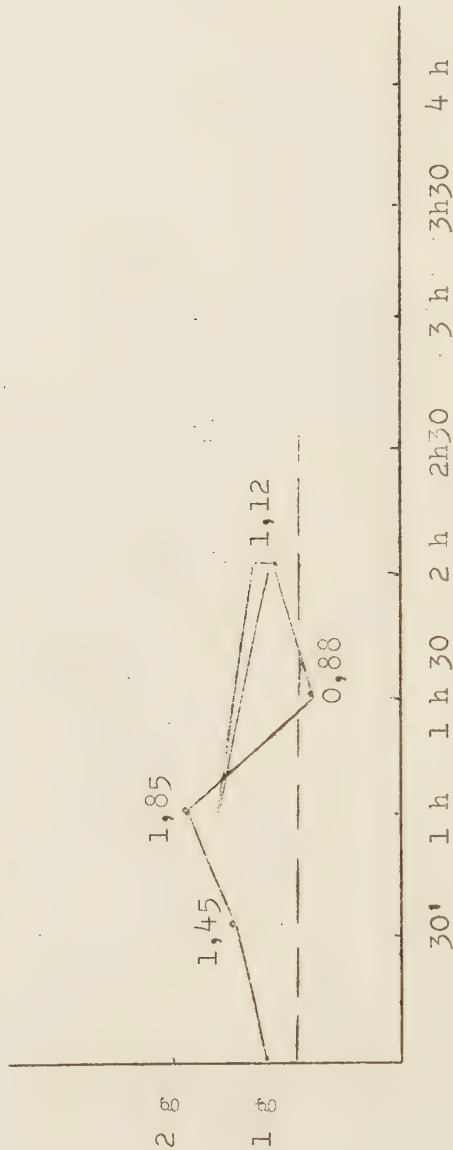
Il n'y a pas de flèche d'hyperglycémie à la première heure.
Mais à la deuxième heure la glycémie est à 1,45 g/l alors qu'elle devrait être inférieure à 1,10 g/l.

Douzième observation

Madame B... Marie, 67 ans

Maigreux

Parasitisme : ascaris



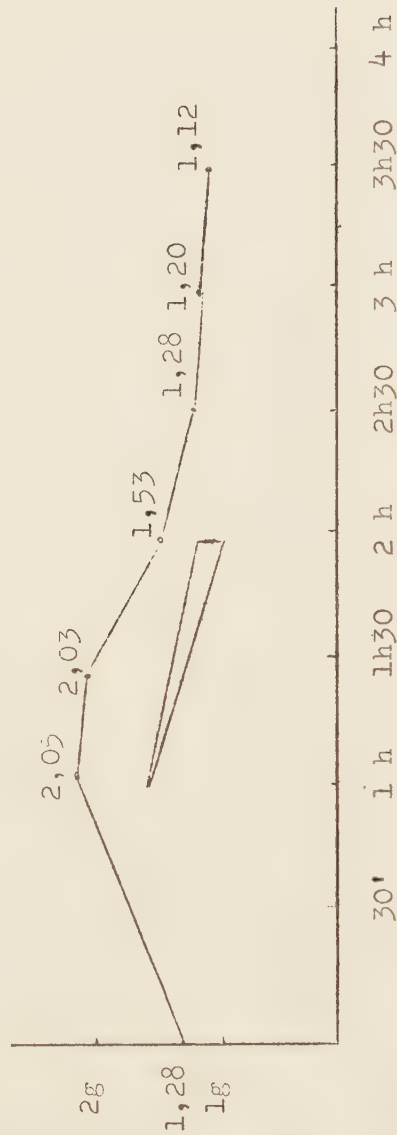
Cette réponse a deux points dans le triangle de suspicion
des états de diabète latent.

Treizième observation

Madame L... Martina, 64 ans

Maigreux

Parasitisme : tricocephales



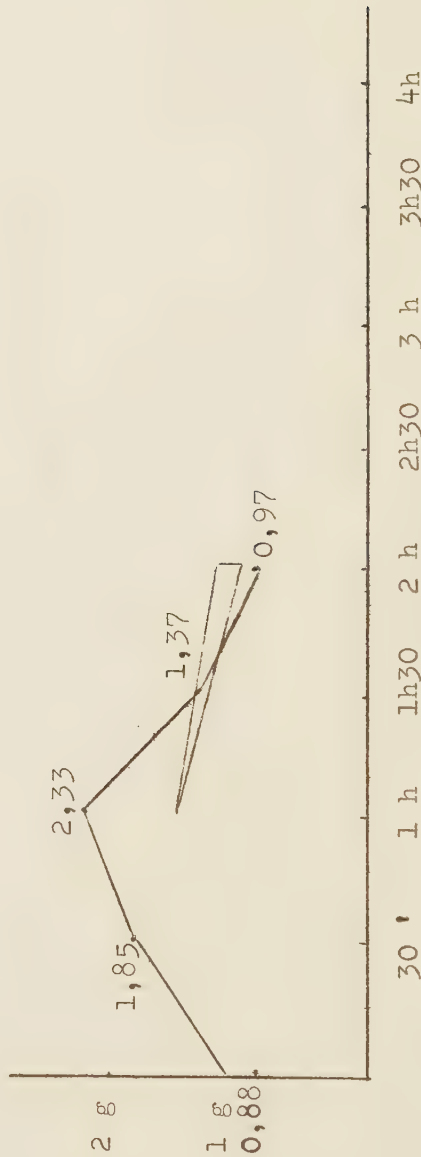
Tous les points de la courbe sont au-dessus du triangle de Fajans et Conn : c'est un terrain diabétique

Quatorzième observation

Mademoiselle L... Carmen, 72 ans

Corpulence normale

Parasitisme intestinal : bilharzies (Mansoni)

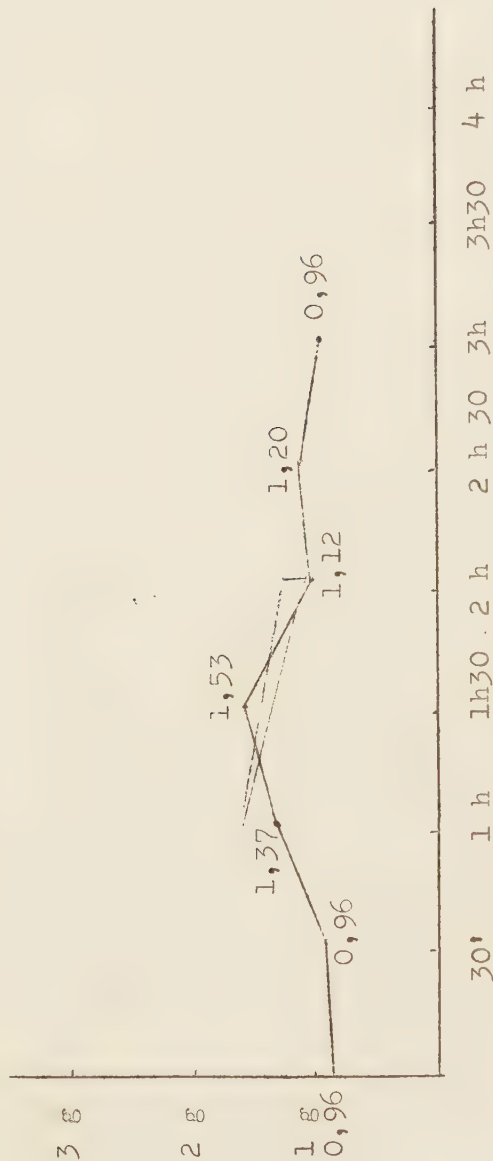


Deux points de la courbe sont au-dessus du triangle. C'est un prédiabète ou diabète latent

Quinzième observation

Madame C... Louisiana, 53 ans

Maigr...ur
Parasitisme non retrouvé

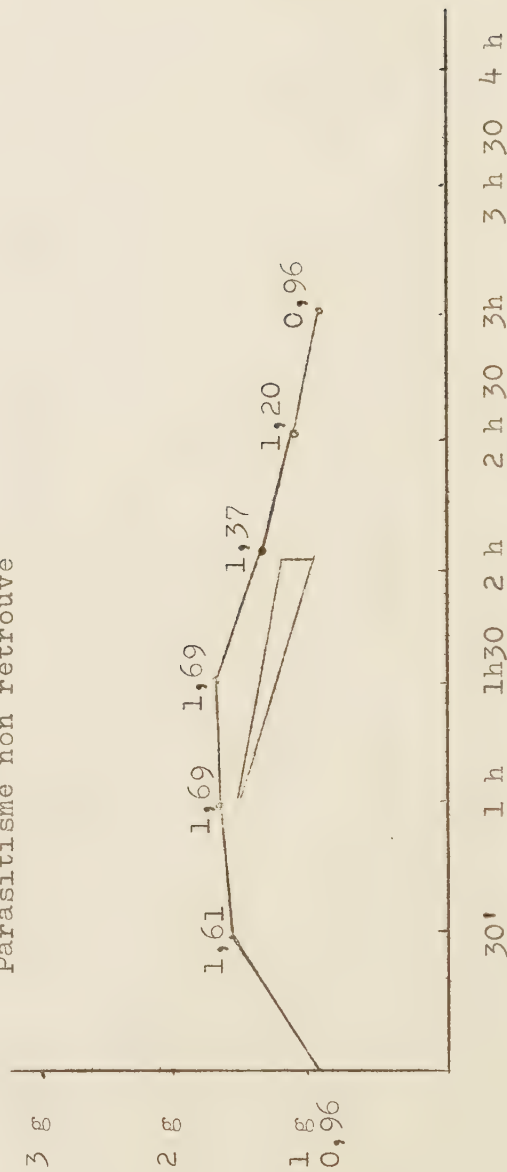


Un point de la courbe est au-dessus du triangle : c'est encore un état prédiabétique

Seizième observation

Mademoiselle C... Mathilde, 65 ans

Légère obésité
Parasitisme non retrouvé



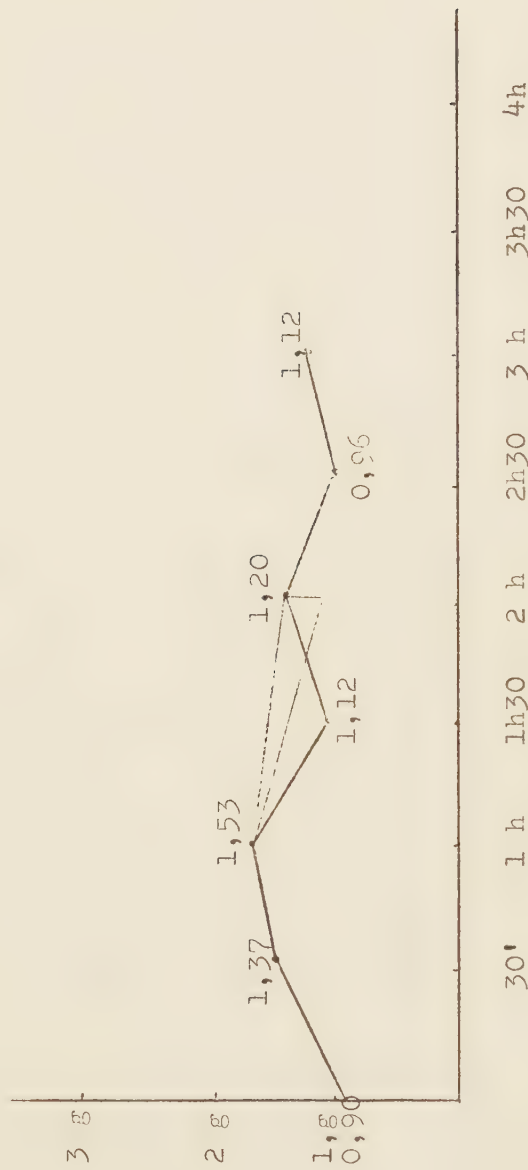
Tous les points de la courbe sont au-dessus du triangle :
prédiabète II ou diabète latent

Dix-septième observation

Mademoiselle C... Rose, 72 ans

Obésité moyenne

Parasitisme intestinal : bilharzies



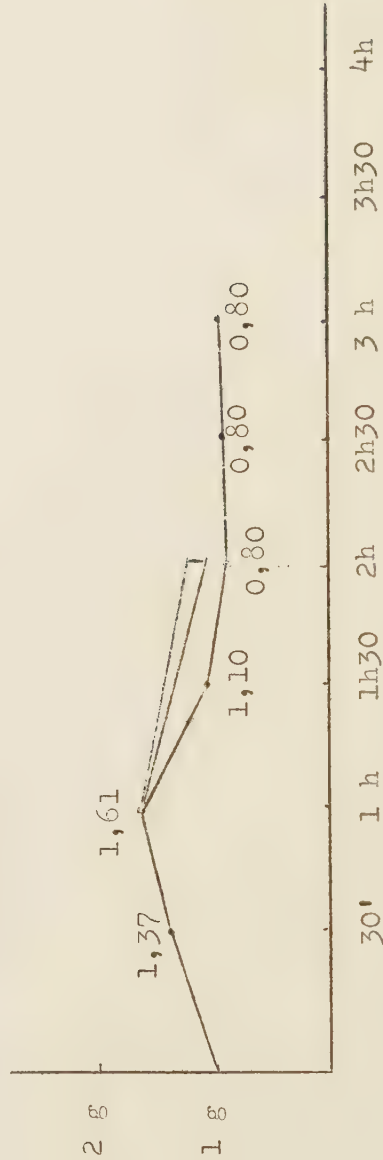
Deux points sont dans le triangle : prédiabète au stade II

Dix-huitième observation

Madame O... Etienne, 69 ans

Obèse

Parasitisme : non retrouvé



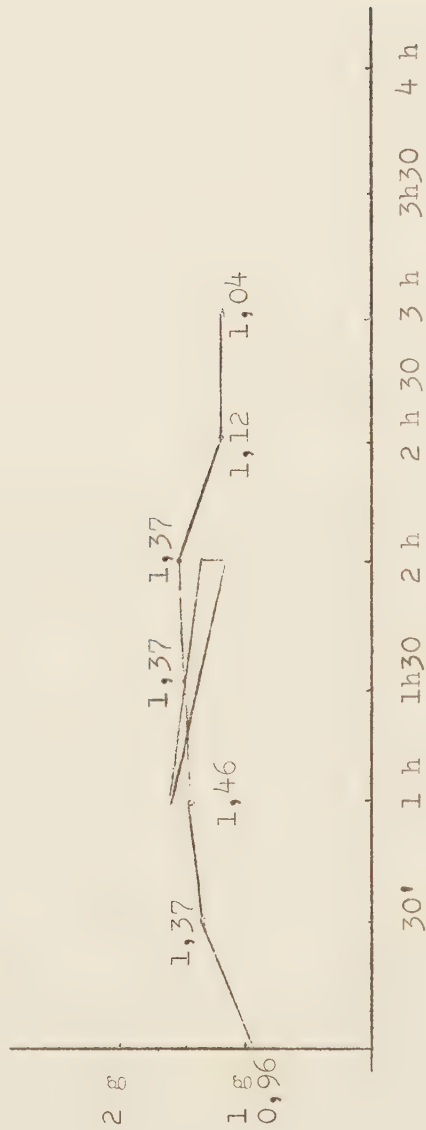
Tous les points sont au-dessous du triangle : il n'y a pas de diabète latent, mais des épreuves plus fines comme le test cortisone-glucose de J. Conn aurait peut-être mis en évidence un prédiabète de stade I, de diagnostic purement biologique

Dix-neuvième observation

Madame G... Marie , 40 ans

Maigre

Parasitisme : ankylostomes



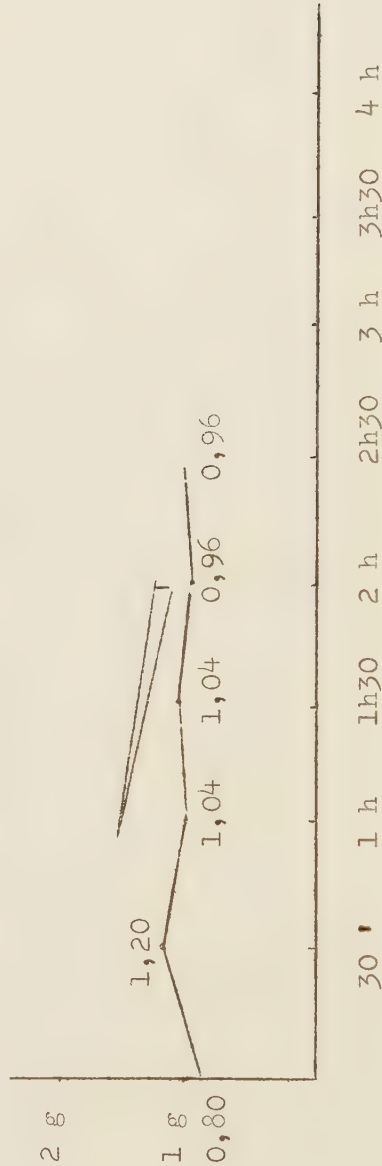
Il existe un point dans le triangle et un au-dessus :
diabète latent

Vingtième observation

Mademoiselle B... Céline, 41 ans

Maigreux

Parasitisme intestinal : bilharzies (Mansoni)



Tous les points sont au-dessous du triangle : il n'y a pas de prédiabète au stade II. Mais il faut noter chez ce sujet la fréquence des accidents hypoglycémiques. Peut-être qu'il serait à classer, selon Allen et Derot, parmi ceux chez qui l'hypoglycémie symptomatique précède le diabète

2°- Le classement de ces observations

1) Suivant les explorations biologiques

De nos vingt observations, la seule recherche de la glycémie associée à celle de la glycosurie, nous a permis d'individualiser six diabètes patents biologiquement et cliniquement. Parmi ces six diabètes, un seul présentait de l'acétone dans les urines.

Par ailleurs le test oral de tolérance au glucose nous a permis de diagnostiquer sur 14 malades pris au hasard 13 prédiabètes du stade II ou diabète latent. Ce que nous pouvons résumer dans le tableau suivant :

Malades avec hyperglycémie glycosurie absence d'acétone dans les urines	avec hyperglycémie glycosurie acétone ds les urines	avec courbe de pré diabète stade II	sans pré diabète selon le test oral	Total
5	1	13	1	20
soit six diabètes et treize diabètes latents				

2) Suivant la clinique

a) dans 13 cas nous l'avons vu le diabète était latent cliniquement. Il y avait parmi eux 4 obèses, 1 sujet de corpulence normale et 8 sujets maigres.

b) parmi les six diabètes patents 4 se présentaient comme des diabètes gras ou sans dénutrition et 2 comme des diabètes maigres.

Les circonstances de découverte de ces diabètes sont les suivantes : un cas de dia-

bète gras est révélé par une complication vasculaire (obs. N°3 : complication vasculaire), deux autres ont été dépistés par l'examen systématique de même que deux cas de diabète maigre. Et une seule de nos observations était celle d'un diabète connu de longue date chez une femme de 54 ans.

En résumé pour la découverte de ces diabètes :

	<u>diabètes</u> <u>gras</u>	<u>diabètes</u> <u>maigres</u>
complications : 1 complication vasculaire observation N°3		-
examen systématique	2	2
diabète ancien : 1 observation N°6 femme de 54 ans		

3) Le classement des observations en fonction d'un facteur propre au milieu martiniquais.

a) Le facteur nutritionnel, qui consiste en une ration alimentaire déséquilibrée parce qu'hypoprotidique et hyperglucidique, est très fréquent puisque sur 13 prédiabètes du stade II il est relevé 8 fois, et sur six diabètes il est présent 4 fois.

b) Le facteur parasitaire - Il s'agit de parasites intestinaux dont la fréquence est grande. On le retrouve 9 fois sur 13 prédiabètes II. Le tableau suivant résume la fréquence des deux facteurs nutritionnel et parasitaire.

	facteur nutri- trionnel	facteur parasitaire intestinal
6 diabètes	4	-
<u>13</u> diabètes II	8	9
19 observations	12 = 63 %	9 = 47 %

c) Le facteur génétique est difficile à individualiser dans chaque observation puisqu'il s'agit de la manifestation d'une tare récessive dans une population insulaire où de nombreuses unions se font entre des personnes ayant un lien de parenté plus ou moins lointain.

d) Le facteur psychique et neurovégétatif

Il est important en Martinique à cause de l'insolarité, de la situation géographique subtropicale, du sous-développement économique.

Il se manifeste par un système neurovégétatif, très sensible, facilement mis en alerte par les stress, les émotions, les chagrins et agissant alors sur la glycémie, ce qui entraîne une fatigue du système de glycorégulation, en particulier du pancréas. Par ailleurs, la misère et la malnutrition ont un retentissement sur la personnalité et le psychisme des malades qui sont facilement démoralisés, et dont l'élan vital est diminué. Ce qui va parfois jusqu'au désintéressement de leur maladie, de leur traitement et à la non collaboration avec ceux qui les soignent. Cette dernière attitude s'expliquant aussi par l'insuffisance de leur information et de leur culture.

3°- Discussion

L'étude de ces observations conduit aux remarques suivantes :

1) Les signes cliniques classiques du diabète sont respectés : polydypsie, polyphagie, polyurie. On voit les mêmes complications bien que les dégénérescences artérielles soient moins fréquentes qu'en pays continental et de haut niveau de vie.

2) Les signes biologiques sont aussi respectés : hyperglycémie, glycosurie, avec présence ou non d'acétone dans les urines. Notons cependant la fréquence de diabète rénal associé au diabète sucré.

3) Mais surtout ce qui fait l'originalité du diabète sucré en Martinique c'est l'importance que prennent la malnutrition et les parasitoses intestinales. Au point de vue fréquence nous relevons pour nos observations 63 p.cent de cas de malnutrition permanente depuis le plus jeune âge et 47 p.cent de cas de parasitoses intestinales. L'influence de ces facteurs sur la maladie métabolique nous a semblé être le suivant : la ration alimentaire, qui aux Antilles, du fait de la misère est nettement déséquilibrée par un apport protidique très insuffisant et une proportion glucidique excessive, entraîne une fatigue du système de glycorégulation, en particulier du pancréas endocrine qui doit réajuster constamment la glycémie, chez des sujets mangeant trop de sucre . Par ailleurs, la consommation exagérée de rhum et de vin rouge importé maintenant à profusion est de nature à favoriser les scléroses pancréatiques, augmentant encore la malnutrition, voire même la fréquence du diabète.

Les parasitoses intestinales, par les troubles de malabsorption, par les diarrhées qu'elles rendent plus fréquentes chez le diabétique, aggravent la dénutrition. En résumé la malnutrition peut augmenter la fréquence du diabète ou tout au moins rendre plus probable sa manifestation clinique chez des sujets âgés, atteints de prédiabète ou de diabète latent, et soumis de longue date à une alimentation hyperglucidique. En outre si la malnutrition accroît les risques de tuberculose pulmonaire par contre elle semble responsable de la rareté des complications de dégénérescence artérielle (peut-être par le taux de cholestérol sanguin bas), A.BAQUET, dans une étude faite au Maroc, pays aussi de malnutrition, insiste sur ces deux derniers faits.

4) On est ainsi amené à se poser le problème du prédiabète car il existe des états de prédiabète, qu'un régime hyperglucidique peut assez rapidement transformer en diabète.

Il existe dans le prédiabète deux états qui se succèdent habituellement que nous dénommerons, selon A. DCUSSET et Z. KALLAL, prédiabète I et prédiabète II.

a) Le prédiabète I, ou stade I, ou diabète potentiel : c'est le prédiabète des Anglo-saxons. Il est actuellement établi que le diabète est une maladie héréditaire : certains sujets possèdent la potentialité de développer éventuellement un diabète. On peut ainsi dire que la maladie diabétique existe chez ces sujets virtuellement depuis la naissance.

b) Aucun signe clinique n'est décelable, seule à ce stade la notion d'hérédité est retrouvée. Et la fréquence de ces diabètes po-

tentiels est multipliée par les unions ayant des liens de parenté, même lointains : circonstance pouvant être rencontrée dans un milieu insulaire comme la Martinique.

c) Le diagnostic est spécifiquement biologique. Il est établi grâce à des épreuves nouvelles de sensibilisation. En effet dans ce prédiabète I, les tests classiques de tolérance au glucose sont normaux et le test au tolbutamide est habituellement négatif. Il est donc nécessaire de créer un déséquilibre des facteurs hormonaux de la régulation glycémique pour que les tests au glucose ou au tolbutamide soient susceptibles de révéler une déficience potentielle métabolique. Ce déséquilibre de la régulation est provoqué par l'administration de glyco-corticoïdes. On emploie en général l'acétate de cortisone. Enumérons ces tests :

- test cortisone-glucose de J. Conn
- test médrol-glucose de Kelly et West
- test de Joplin
- test tolbutamide-décadron de Barros-Barrett-Decant.

Thérapeutique du prédiabète I

A ce stade précoce du prédiabète, une vraie prophylaxie doit être envisagée :

- mesures hygiéno-diététiques essentiellement avec surveillance de l'équilibre alimentaire, ce qui serait capital en Martinique où la ration alimentaire devrait contenir plus de protides et moins de glucides. De même s'impose la restriction des boissons alcoolisées. Ces mesures posent d'ailleurs un problème économique de relèvement général du niveau de vie et un problème social d'information, d'édu-

cation, voire de rééducation. Autres mesures à envisager :

- prévention des états carentiels
- surveillance de la courbe pondérale
- traitement soigneux des maladies infectieuses, particulièrement pancréatropes
- étude des conditions de vie en limitant la fatigue et les émotions
- éviter les unions et les mariages consanguins.

B - Le prédiabète II ou diabète latent

C'est un syndrome clinique et biologique dont l'entité est actuellement bien établie. Les signes cliniques sont nombreux. Ils suggèrent plus qu'ils n'affirment :

- l'obésité souvent incriminée ainsi que le cortège de troubles accompagnant l'état de pléthore, les manifestations dermatologiques à rechute :
- prurit, furonculose
- une gingivite ou une paradentose
- un épisode d'acidocétose sans glycosurie ni hyperglycémie
- les accidents hypoglycémiques spontanés beaucoup moins connus et souvent négligés.

ALLEN est le premier à avoir insisté sur la fréquence de l'hypoglycémie symptomatique précédant le diabète.

Pendant la gravidité, quelques signes peuvent attirer l'attention et révéler le prédiabète : avortements répétés, toxémie gravidique, hydramnios, mort in utero, mort à la naissance.

- après l'accouchement chez la mère, un gain de poids excessif, une lactation prolongée et

abondante.

- chez l'enfant : une prise pondérale exagérée avec adiposité manifeste.

- autres manifestations révélatrices possibles :

les complications même du diabète : accidents oculaires (rétinites, cataractes) artérites des membres inférieurs, coronarites, les neuropathies avec leurs caractères propres : régressifs, migrants, et intermittents.

Les signes biologiques :

Ce sont eux qui mettent en évidence le trouble métabolique.

Classiquement à ce stade il n'existe pas de glycosurie, le taux de la glycémie à jeûn est le plus souvent normal, ce qui était le cas pour nos 13 observations de diabète latent.

Mais ces deux caractéristiques négatives ne suffisent pas pour infirmer biologiquement le diagnostic d'un prédiabète du stade II.

En effet la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone demande dans ces cas là pour être relevée l'utilisation de méthodes dynamiques. La première épreuve a été imaginée par BAUDOIN en 1908. Nous citerons quelques unes des épreuves en usage dans le service de Monsieur le Professeur DEROT. Rappelons que toutes ces épreuves doivent être effectuées sur un sujet à jeûn depuis 13 heures au moins et soumis à un régime équilibré en calories et comprenant 250 à 300 g de glucides quotidiens depuis 3 jours.

- hyperglycémie provoquée par voie orale ou test oral de tolérance au glucose ;

- hyperglycémie provoquée par voie veineuse ou test de tolérance au glucose intraveineux.

A. DOUSSET insiste sur la valeur de ce test qui a pour mérite d'éliminer les perturbations par les nombreux facteurs digestifs.

- le test au tolbutamide intraveineux.

Le traitement du prédiabète II

L'attitude classique est de réduire l'apport glucidique (ce qui a d'autant plus d'importance en Martinique que l'alimentation y a tendance à être hyperglucidique) et le taux calorique le cas échéant en présence d'un prédiabète du stade II. Mais il arrive souvent que la seule thérapeutique diététique soit inefficace pour arrêter l'évolution de la maladie.

La théorie de la régénération et de la néoformation des cellules bêta des îlots de Langerhans par sulfamidothérapie nous permet de considérer ces substances comme un moyen thérapeutique et prophylactique actif du diabète à ce stade ; aussi associe-t-on dans ces cas, diététique et sulfamidothérapie, cette dernière ne donne pas d'ailleurs toujours le résultat escompté. En résumé par le traitement des états prédiabétiques il serait possible de diminuer nettement le nombre de diabètes en Martinique. Mais la réalisation de ce traitement pose des problèmes économiques, sociaux, voire d'eugénisme, qui seulement s'ils étaient résolus, permettraient de réaliser une prophylaxie efficace du diabète, éminemment profitable à la collectivité martiniquaise.

CONCLUSIONS

--:

Nous avons rapporté dans cette thèse un certain nombre d'observations de diabétiques étudiés en Martinique.

Nous avons cherché à individualiser les facteurs locaux susceptibles d'influencer la maladie diabétique, alors que cette dernière conservait cliniquement et biologiquement ses caractéristiques les plus classiques. Nous avons ainsi remarqué l'importance de quatre éléments dont l'intérêt est inégal.

1°- la malnutrition nous est apparue le plus important d'entre eux. Elle est liée à une alimentation déséquilibrée, riche en hydrates de carbone et en lipides et pauvre en protéines animales.

2°- Plus modeste, mais trop fréquent sans nul doute est celui des parasitoses associées au diabète.

3°- Le facteur génétique quoique peu efficient constitue vis-à-vis de l'avenir des habitants insulaires une menace non négligeable et qui justifie l'organisation de services de dépistage des états prédiabétiques.

4°- Accessoirement enfin, nous avons cru bon d'attirer l'attention sur les facteurs

psycho-somatiques propres à la race et au climat antillais.

Puissent ces quelques remarques favoriser tant dans le domaine de la prévention que dans celui de la cure active de la maladie diabétique une conduite thérapeutique nuancée associant aux préceptes classiques ceux qui découlent des facteurs locaux étudiés.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : DEROT

Vu :
Le Doyen :
Signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BAQUET A.

Les complications du diabète sucré
dans la malnutrition.

La Clinique, n°579, p.55-57, janvier
1963.

BARROS BARRETO (H.P.), RECANT

"Tolbutamide studies in prediabetes".
Annales New York, Academy of Sciences
1959, 82-2, 560-569.

BASTENIE P.Y., CONARDV

Essai d'interprétation des épreuves
d'hyperglycémie provoquée.

Revue Française d'études cliniques et
biologiques, mars 1957, vol.II, n°3,
p.223.

BERNIER J.J., J. PAUPE

Métabolisme des glucides.

Concours médical,

28 janvier 1961 n°4 p.470

25 février 1961, volume n°8

24 février 1962, n°8, p.1113

3 mars 1962, n°9, p.1283

10 mars 1962, n°10, p.1445

BILLIOTTET J.

Epreuves d'hyperglycémie et d'hypogly-
cémie provoquées.

Documentation scientifique du Cédus.

BOUR H.

Les bases physiopathologiques de
l'étude du diabète sucré.
Revue médicale de Tours n°8, oct.1960,
p.619.

CONN J.

Epreuve à la cortisone pour diagnosti-
quer les états prédiabétiques.
Diabète 1958 - 7-347.

CREMER G.

Dépistage des troubles glycorégulateurs
au cours des maladies vasculaires gé-
nératives.
Thèse de Paris 1961. Presse Médicale
3 février 1962; n°6, p.270.

DEROT M.

"Diabète et Maladie de la Nutrition".
Flammarion éditeur 1962.

DEROT M.

"Les hypoglycémies".
Presse Médicale 17 mars 1962, n°13,
p. 629.

DOUSSET A.

"Tests de tolérance au glucose".
Exploration dynamique du pancréas en-
docrine.
Gazette médicale de France 10 juillet
1960, et 2 mai 1962, p. 1523 et 1295.

DOUSSET A., Z. KALLAL

Les états prédiabétiques. Essai de
classification bioclinique.
Cahiers RMF. mars 1962, p.251.

DOUSSET A., Z. KALLAL

Du diagnostic biologique du prédiabète.
Le diabète N°6, sept. 1962, pp.237 à
244.

DUBOIS R., H. LOEB

Erreurs congénitales concernant le
métabolisme des hydrates de carbone.
Bruxelles Médical 25 mars 1962, n°12,
p.373.

DUIZEND M.

Le dépistage précoce du diabète, nou-
velles épreuves fonctionnelles.
La Clinique n°563, 15 octobre 1961,
p.47.

DUPUY R.

Sucre et foie.
Documentation scientifique du Cédus.

FAJANS S.S., J.M. SCHNEIDER, de SCHTEINGART
J.W. CONN

Le test au tolbutamide dans les hypo-
glycémies.
Journal Clin. Endocrin. Met. 21, 4,
avril 1961, p.371-386.

LOWY R.

Métabolisme des glucides.
Concours médical 17 juin 61, n°24,
p.3532 - 24 juin 61, n°25, p.3699.

MORNEX R.

Les épreuves d'hypoglycémie et d'hyper-
glycémie provoquées.
Cahiers médicaux lyonnais n°1, t.37,
janvier 1961, p.13.

PEQUIGNOT H., P.M. de TRAVEISE, R. DEUIL,
J.D. ETIENNE, C. CREMER, E. PIERROT,
de SEILLIGNY

Test de tolérance au glucose et troubles glyco-régulateurs chez le vieillard.

Pathologie et Biologie, février 1961,
volume 9, p. 281.

TREMOLIERES J., R. DERACHE

Métabolisme des glucides.

Encyclopédie médico-chirurgicale,
janvier 1959.

